

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.133.3-089.87-06-074

Д. В. Федерякин¹, Ю. И. Казаков¹, А. М. Овезов²

ДИНАМИКА КАРДИОСПЕЦИФИЧНОГО МАРКЕРА ТРОПОНИНА I (ТnI) В КАЧЕСТВЕ ПРЕДИКТОРА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ПРИ ОПЕРАЦИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ

¹ГБОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России; ²ГБУЗ МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, Москва

В статье на основании рандомизированного проспективного клинического обследования 227 пациентов представлены данные о динамике тропонина I в качестве основного маркера повреждения миокарда при реконструктивных операциях на внутренней сонной артерии. Доказано, что показатель тропонина I при выполнении каротидной эндартерэктомии можно использовать в качестве маркера для оценки тяжести ИБС и как предиктор возможного развития острого коронарного синдрома.

Ключевые слова: тропонин I, маркер, эндартерэктомия

D.V. Federyakin, Yu.I. Kazakov, A.M. Ovezov

THE DYNAMICS OF CARDIO-SPECIFIED MARKER TROPONIN I (TN I) AS A PREDICTOR OF ACUTE CORONARY SYNDROME UNDER SURGERY OF CAROTID ENDARTERECTOMY

The article deals with the data of dynamics of troponin I as a main marker of damage of myocardium under reconstructive surgery of inner carotid artery. The sampling for randomized prospective clinical examination included 227 patients. It is proved that the indicator of troponin I during the carotid endarterectomy can be used as a marker to evaluate severity of ischemic heart disease and as a predictor of possible development of acute coronary syndrome.

Key words: troponin I, marker, endarterectomy

Одним из самых серьезных осложнений во время и после реконструктивных операций на магистральных артериях, в частности при выполнении каротидной эндартерэктомии, является острый коронарный синдром [16]. Данное осложнение связано с тем, что более чем у 70% больных с поражением магистральных артерий выявляется сопутствующая ИБС [12]. В 70-е годы прошлого века летальность после каротидной эндартерэктомии составляла 18–20% [8]. В настоящее время благодаря отработанной технике выполнения операции, более высокому уровню анестезиологического обеспечения миокардиальные осложнения и летальность снизились до 6 и 1% соответственно [13]. Тем не менее летальность, несмотря на современные методы лечения периоперационного инфаркта миокарда, и сейчас во всем мире достигает 50–70% [4]. У больных с поражением брахиоцефальных артерий хирургическая коррекция только одного из пораженных бассейнов сопряжена с повышенным риском декомпенсации кровообращения в коронарном бассейне в интраоперационном и ближайшем послеоперационном периоде [1].

Неоднозначно и влияние анестезиологического пособия на коронарную перфузию при выполнении хирургических операций [3, 4]. При проведении каротидной эндартерэктомии под наркозом необходимо превентивное выполнение инотропной поддержки с целью повышения АД в момент пережатия внутренней сонной артерии (ВСА), что негативно сказывается на заранее скомпрометированном миокарде [19]. Ингаляционные анестезирующие средства зачастую обладают прямыми миокардиодепрессивными свойствами [3, 10]. Од-

нако ряд исследований указывают на то, что ингаляционные анестезирующие средства, включая изофлуран, севофлуран, и десфлуран, защищают миокард от обратимого и необратимого ишемического повреждения через механизмы, в которых задействованы АТФ-зависимые калиевые каналы [10, 11, 15]. Каротидная эндартерэктомия – одна из немногих операций, при выполнении которой нет единого мнения относительно выбора метода анестезии – общей или регионарной.

Интраоперационная диагностика острого коронарного синдрома достаточно затруднена. Около 50% пациентов не имеют диагностически значимых изменений ЭКГ во время операции [5]. Для уточнения данного осложнения наиболее часто используют ряд кардиомаркеров (КФК, КФК-МВ, миоглобин, фракции ЛДГ). Однако данные маркеры низкоспецифичны во время операции [6, 17, 18]. С этой целью в клинической практике применяют высокоспецифичные маркеры – сердечные тропонины [7, 9]. В то же время возможность использования тропонина I (TnI) в качестве предиктора повреждения миокарда при каротидной эндартерэктомии у пациентов с сопутствующей ИБС не изучена.

Цель работы – оценить возможность использования кардиоспецифичного TnI в качестве предиктора острого коронарного синдрома при операции каротидной эндартерэктомии и определить кардиопротективное действие различных видов анестезиологического пособия.

Материалы и методы. Обследовано 227 больных в возрасте от 48 до 67 лет. Наибольшее количество пациентов оперировано в возрасте старше 60 лет. Всем больным выполнена каротидная эндартерэктомия. Эверсионная эндартерэктомия произведена у 134 (59%) больных, пластика ВСА с заплатой аутовеной или протезом ПТФЕ – у 86 (38%), протезирование ВСА – у 7 (3%).

У 68 пациентов с ИБС III функционального класса (ф. к.) каротидную эндартерэктомию, как правило, выполняли по жизненным показаниям при наличии транзиторной ишемической атаки. В комплекс обследования входили ЧПЭС, коронарография, трансторакальная эхокардиография. Методом ИФА определяли концентрацию TnI в плазме крови до и через 6 ч после оперативного вмешательства.

Для корреспонденции:

Федерякин Денис Владимирович, канд. мед. наук, доцент, зав. каф. хирургических болезней.

Адрес: 170036, Тверь, Петербургское шоссе, 105.

Телефон: 8-(4822)-562-589

E-mail: denic_federiakina@mail.ru

Таблица 1

Показатели тропонина I и эхокардиографии в зависимости от тяжести ИБС

Параметр	ИБС II ф. к.	ИБС III ф. к.	ИБС III ф. к., ПИКС
Тропонин, нг/мл	0,107 ± 0,008 <i>R</i> = 0,242 (<i>n</i> = 68)	0,258 ± 0,009 <i>p</i> ₁ = 0,0009 <i>R</i> = -0,444 (<i>n</i> = 68)	0,548 ± 0,036 <i>p</i> ₂ = 0,0001 <i>R</i> = 0,75 (<i>n</i> = 35)
ТМЖП, см	1,3 ± 0,02 (<i>n</i> = 108)	1,45 ± 0,03 <i>p</i> ₁ = 0,0001 (<i>n</i> = 88)	1,48 ± 0,04 <i>p</i> ₂ < 0,0007 (<i>n</i> = 35)
ЗС, см	1,13 ± 0,019 (<i>n</i> = 103)	1,24 ± 0,02 <i>p</i> ₁ = 0,001 (<i>n</i> = 88)	1,27 ± 0,03 <i>p</i> ₂ < 0,001 (<i>n</i> = 35)
КДО, мл	90,47 ± 1,34 (<i>n</i> = 101)	101,23 ± 1,7 <i>p</i> ₁ < 0,001 (<i>n</i> = 88)	109,82 ± 1,6 <i>p</i> ₂ < 0,001 (<i>n</i> = 35)
КДР, см	4,91 ± 0,026 (<i>n</i> = 98)	5,33 ± 0,07 <i>p</i> ₁ < 0,001 (<i>n</i> = 88)	5,7 ± 0,08 <i>p</i> ₂ < 0,001 (<i>n</i> = 35)
ФВ, %	59,76 ± 0,39 (<i>n</i> = 104)	53,9 ± 0,7 <i>p</i> ₁ < 0,001 (<i>n</i> = 88)	48,71 ± 0,68 <i>p</i> ₂ < 0,001 (<i>n</i> = 35)

Примечание. *p*₁ – достоверность различий между группами больных с ИБС III ф. к. и ИБС II ф. к.; *p*₂ – достоверность различий между группами больных с ИБС III ф. к., ПИКС и ИБС II ф. к.; *R* – коэффициент корреляции между тропонином I и ФВ левого желудочка.

В стадии хронической сосудисто-мозговой недостаточности (по классификации А. В. Покровского, 1979 г.) прооперировано 41% пациентов, 59% – после перенесенного инсульта. У 89 (39,56%) пациентов имела место сопутствующая патология в виде облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, у 196 (86,3%) – ИБС, у 171 (76%) – гипертоническая болезнь, у 23 (10,2%) – сахарный диабет.

В зависимости от метода анестезии больные были распределены на 3 группы. Пациентам 1-й группы (120 человек) через 40 мин после стандартной премедикации осуществ-

ляли индукцию в анестезию диприваном 5–6 мг/кг, фentanилом 5 мкг/кг. Поддержание анестезии проводили инфузией дипривана 5–6 мг/кг/ч и болюсным введением фentanила 4 мкг/кг/ч. Мышечная релаксация достигалась введением недеполяризующих миорелаксантов (ардуан, нимбекс). У 70 пациентов после стандартной индукции на основе дипривана и фentanила производили интубацию трахеи с последующей ингаляцией севофлурана 1,5 МАС (минимальной альвеолярной концентрации) по полужакрытому контуру на низких потоках (2 л/мин) с дробным добавлением фentanила 4 мкг/кг/ч. У 37 больных каротидная эндартерэктомия выполнена под регионарной анестезией (блокада цервикального сплетения по А. Ю. Пашуку) с помощью аппарата StimuPlex фирмы "Bbraun" с целью точного определения нервных сплетений. Для блокады использовали 0,75% раствор ропивакаина в дозе 225 мг. У пациентов, оперированных под наркозом, проводили постоянную инотропную поддержку дофамином с целью коррекции гемодинамики на этапе пережатия ВСА. Во всех группах выполняли инфузию нитроглицерина в дозировках от 0,5 до 2 мкг/кг/мин.

Статистическую обработку результатов проводили при помощи программы StatPlus 2008. Проводили оценку достоверности с использованием параметрических (гетероскедастический Т-тест) и непараметрических методов (критерий Манна–Уитни (Z)). Статистически достоверными считали значения при *p* < 0,05. В таблицах и на рисунке полученные значения представлены как *X* ± *m*.

Результаты и их обсуждение. При исследовании показателей TnI до операции было обнаружено, что с увеличением стадии ИБС увеличивается количество свободного TnI. В группе пациентов с ИБС III ф. к. значения TnI составили 0,258 ± 0,009 нг/мл, что на 58% больше, чем у больных с ИБС II ф. к. (табл. 1). Наибольшие значения TnI выявлены в группе лиц с ИБС III ф. к. и постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). Показатели составили 0,548 ± 0,036 нг/мл, что на 80% выше, чем в группе с ИБС II ф. к. Наиболее плохие показатели трансторакальной эхокардиографии выявлены в группе лиц с ИБС III ф. к. и ПИКС. Так, показатели КДО и КДР были больше на 21,3 и 16%, чем в группе пациентов с ИБС II ф. к. соответственно. Показатель фракции выброса (ФВ) составил 48,71

Таблица 2

Показатели тропонина I и эхокардиографии до и после каротидной эндартерэктомии при различных видах анестезии у больных с ИБС II ф. к.

Параметры	ЭТН с диприваном (69)		ЭТН с севофлураном (18)		Проводниковая анестезия (21)	
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции
Тропонин, нг/мл	0,065 ± 0,0008 (<i>n</i> = 29)	0,693 ± 0,12 <i>p</i> ₂ < 0,001 <i>Z</i> = 5,58 (<i>n</i> = 29)	0,122 ± 0,015	0,183 ± 0,04 <i>p</i> ₂ = 0,16 <i>Z</i> = 0,47	0,15 ± 0,017	0,12 ± 0,016 <i>p</i> ₃ = 0,15 <i>Z</i> = 0,81
ТМЖП, см	1,36 ± 0,02	1,38 ± 0,01 <i>p</i> ₁ = 0,61 <i>Z</i> = 0,99	1,22 ± 0,04	1,23 ± 0,02 <i>p</i> ₂ = 0,82 <i>Z</i> = 0,07	1,17 ± 0,03	1,26 ± 0,04 <i>p</i> ₃ = 0,13 <i>Z</i> = 1,61
ЗС, см 1,1 ± 0,004	1,16 ± 0,02	1,23 ± 0,019 <i>p</i> ₁ = 0,04 <i>Z</i> = 2,46	1,11 ± 0,04	1,20 ± 0,02 <i>p</i> ₂ = 0,07 <i>Z</i> = 1,29	1,08 ± 0,03	1,15 ± 0,03 <i>p</i> ₃ = 0,15 <i>Z</i> = 1,22
КДО, мл 94 ± 3,6	88,48 ± 1,7	98,75 ± 1,3 <i>p</i> ₁ < 0,001 <i>Z</i> = 4,86	94,44 ± 3,3	99,72 ± 2,8 <i>p</i> ₂ = 0,23 <i>Z</i> = 1,66	93,09 ± 2,8	92,47 ± 3,5 <i>p</i> ₃ = 0,89 <i>Z</i> = 0,22
КДР, см 5,2 ± 0,11	4,8 ± 0,01	5,1 ± 0,1 <i>p</i> ₁ = 0,002 <i>Z</i> = 1,7	4,89 ± 0,027	4,94 ± 0,06 <i>p</i> ₂ = 0,44 <i>Z</i> = 0,75	5,1 ± 0,09	4,78 ± 0,11 <i>p</i> ₃ = 0,03 <i>Z</i> = 1,68
ФВ, % 56 ± 3	60,5 ± 0,3	55,42 ± 0,85 <i>p</i> ₁ < 0,001 <i>Z</i> = 4,72	61,05 ± 0,64	60,72 ± 0,84 <i>p</i> ₂ = 0,75 <i>Z</i> = 0,031	56,38 ± 1,2	58 ± 1,3 <i>p</i> ₃ = 0,38 <i>Z</i> = 1,069

Примечание. Здесь и в табл. 3, 4: *p*₁ – достоверность различий внутри группы больных ЭТН с диприваном; *p*₂ – достоверность различий внутри группы больных, оперированных с севофлураном; *p*₃ – достоверность различий внутри группы больных, оперированных с проводниковой анестезией.

Таблица 3

Показатели тропонина I и эхокардиографии до и после каротидной эндартерэктомии при различных видах анестезии у больных с ИБС III ф. к.

Параметры	ЭТН с диприваном (30)		ЭТН с севофлураном (22)		Проводниковая анестезия (16)	
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции
Тропонин, нг/мл	0,243 ± 0,04	0,652 ± 0,12 $p_2 = 0,0023$ $Z = 2,61$	0,265 ± 0,014	0,231 ± 0,022 $p_2 = 0,21$ $Z = 1,29$	0,276 ± 0,033	0,142 ± 0,038 $p_3 = 0,013$ $Z = 2,3$
ТМЖП, см 1,2 ± 0,003	1,43 ± 0,04	1,43 ± 0,04	1,43 ± 0,04	1,40 ± 0,05	1,57 ± 0,07	1,58 ± 0,07
ЗС, см 1,1 ± 0,004	1,21 ± 0,03	1,17 ± 0,03	1,21 ± 0,04	1,22 ± 0,06	1,35 ± 0,06	1,37 ± 0,06
КДО, мл 94 ± 3,6	98,48 ± 2,1	104,72 ± 1,9 $p_1 = 0,033$ $Z = 2,82$	98,81 ± 4,5	97,31 ± 2,6 $p_2 = 0,77$ $Z = 0,34$	99,68 ± 3,5	90,87 ± 1,7 $p_3 = 0,037$ $Z = 2,44$
КДР, см 5,2 ± 0,11	5,16 ± 0,09	5,56 ± 0,1 $p_1 = 0,0045$ $Z = 2,76$	5,18 ± 0,2	5,2 ± 0,09 $p_2 = 0,91$ $Z = 1,16$	5,515 ± 0,11	4,98 ± 0,06 $p_3 = 0,19$ $Z = 0,94$
ФВ, % 56 ± 3	54,78 ± 1,0	51,16 ± 0,9 $p_1 = 0,011$ $Z = 2,64$	56,31 ± 8,7	58,31 ± 1,17 $p_2 = 0,37$ $Z = 0,91$	55,62 ± 1,1	59,5 ± 1,1 $p_3 = 0,026$ $Z = 1,88$

Примечание. p_1 – достоверность различий между группами больных с ИБС III ф. к. и ИБС II ф. к.; p_2 – достоверность различий между группами больных с ИБС III ф. к., ПИКС и ИБС II ф. к.; R – коэффициент корреляции между тропонином I и ФВ левого желудочка.

Таблица 4

Показатели тропонина I и эхокардиографии до и после каротидной эндартерэктомии при различных видах анестезии у больных с ИБС III ф. к. и ПИКС

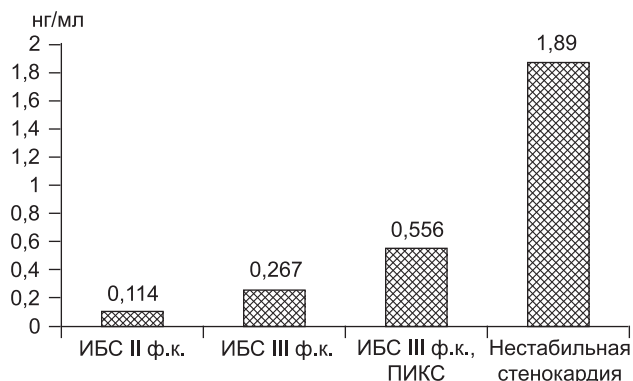
Параметры	ЭТН с диприваном (14)		ЭТН с севофлураном (11)		Проводниковая анестезия (10)	
	до операции	после операции	до операции	после операции	до операции	после операции
Тропонин, нг/мл	0,41 ± 0,016	1,096 ± 0,21 $p_2 = 0,0079$ $Z = 1,79$	0,696 ± 0,07	0,401 ± 0,01 $p_2 = 0,003$ $Z = 3,97$	0,578 ± 0,061	0,178 ± 0,053 $p_3 = 0,0001$ $Z = 3,0$
ТМЖП, см 1,2 ± 0,003	1,51 ± 0,07	1,55 ± 0,1 $p_1 = 0,77$ $Z = 0,25$	1,39 ± 0,03	1,36 ± 0,04 $p_2 = 0,64$ $Z = 0,59$	1,54 ± 0,11	1,50 ± 0,12 $p_3 = 0,8$ $Z = 0,37$
ЗС, см 1,1 ± 0,004	1,30 ± 0,05	1,32 ± 0,07 $p_1 = 0,85$ $Z = 0,09$	1,21 ± 0,03	1,23 ± 0,03 $p_2 = 0,65$ $Z = 0,62$	1,31 ± 0,08	1,32 ± 0,08 $p_3 = 0,93$ $Z = 0,30$
КДО, мл 94 ± 3,6	111,07 ± 2,9	114,2 ± 1,9 $p_1 = 0,36$ $Z = 0,89$	110,63 ± 3,7	111,27 ± 4,0 $p_2 = 0,90$ $Z = 0,065$	107,2 ± 0,9	104,9 ± 1,4 $p_3 = 0,19$ $Z = 1,32$
КДР, см 5,2 ± 0,11	5,6 ± 0,12	5,4 ± 0,21 $p_1 = 0,63$ $Z = 0,71$	5,7 ± 0,17	5,55 ± 0,24 $p_2 = 0,61$ $Z = 1,017$	5,8 ± 0,13	5,7 ± 0,2 $p_3 = 0,7$ $Z = 0,37$
ФВ, % 56 ± 3	49,35 ± 1,6	45,28 ± 1,15 $p_1 = 0,05$ $Z = 2,0$	52,8 ± 0,7	49,72 ± 1,3 $p_2 = 0,052$ $Z = 1,51$	51,1 ± 1,5	50,4 ± 1,3 $p_3 = 0,73$ $Z = 0,83$

± 0,68%, что на 18,5% меньше, чем в группе контроля (см. табл. 1). Усиливалась корреляция между ФВ левого желудочка и показателями TnI до операции в зависимости от тяжести ИБС. Наиболее высокий коэффициент корреляции выявлен в группе больных с ИБС III ф. к. и ПИКС ($R = 0,75$).

При изучении динамики показателей TnI до и после операции при различных видах анестезии была обнаружена следующая закономерность. У пациентов с ИБС II ф. к., оперированных в условиях тотальной внутривенной анестезии с использованием дипривана, значения TnI составили $0,693 \pm 0,12$ нг/мл, что на 90% больше исходных величин. Регистрировали изменения параметров центральной гемодинамики. У лиц, оперированных в условиях сбалансированной анестезии на основе дипривана, КДО увеличился на 10,4% ($p_1 < 0,001$), значения КДР возросли на 6% ($p_1 = 0,002$), а ФВ

левого желудочка уменьшилась на 8% и составила 55,42% ($p_1 < 0,001$) (табл. 2). При изучении данных значений в группе больных, которых оперировали с применением севофлурана, не отмечены достоверные различия в показателях TnI до и после операции, не выявлена достоверная разница и в значениях КДО, КДР и ФВ в этой группе пациентов. В группе лиц, оперированных в условиях проводниковой анестезии, в послеоперационном периоде уровень TnI уменьшился на 20%. Отмечено достоверное ($p = 0,03$) уменьшение размера КДР. Его значения составили $4,78 \pm 0,11$, что на 7% меньше исходных данных. Достоверная разница при исследовании других показателей не обнаружена (см. табл. 2).

Такая динамика прослеживалась и в группе больных с ИБС III ф. к. У пациентов, оперированных с использованием дипривана, значения TnI в послеоперационном периоде уве-



Показатели тропонина I до операции в зависимости от тяжести ИБС.

личились на 62% и составили $0,652 \pm 0,12$ нг/мл (табл. 3). В этой же группе лиц отмечено достоверное увеличение показателей КДО на 6% ($p_1 = 0,033$), КДР на 8% ($p_1 = 0,0045$), снижение ФВ на 7% ($p_1 = 0,011$) по отношению к исходным значениям. В группе больных с использованием севофлурана не выявлена достоверная разница в показателях ТnI, КДО, КДР, ФВ до и после операции. У больных с проводниковой анестезией показатели ТnI уменьшились в послеоперационном периоде на 48% и составили $0,142 \pm 0,038$ нг/мл. У пациентов данной группы отмечено некоторое увеличение ФВ левого желудочка – на 7% ($p = 0,026$) и снижение КДО на 10% ($p = 0,037$) (см. табл. 3).

Наиболее значимые изменения параметров ТnI и центральной гемодинамики были выявлены у пациентов с ИБС III ф. к. и ПИКС. У больных данной группы, оперированных в условиях сбалансированной анестезии с применением дипривана, в послеоперационном периоде значения ТnI выросли на 62% ($p = 0,0079$), ФВ левого желудочка уменьшилась на 8,2% от исходных значений и составила $45,28 \pm 1,15\%$ ($p = 0,05$). В этой группе больных также отмечена тенденция к увеличению КДО и КДР (табл. 4). В группе больных, оперированных в условиях севофлурановой анестезии, выявлено снижение показателей ТnI на 42%, что составило $0,401 \pm 0,01$ нг/мл. У лиц, оперированных под проводниковой анестезией, значения ТnI составили $0,178 \pm 0,053$ нг/мл, что на 70% меньше исходных (см. табл. 4). Достоверная разница в изменении показателей центральной гемодинамики до и после оперативного вмешательства в группах больных, в которых использовали севофлуран и проводниковую анестезию, не выявлена (см. табл. 4).

У 5 больных с ИБС III ф. к. интраоперационно выявлена депрессия сегмента ST до 14 мм. У этих больных диагностировано максимальное повышение показателей ТnI – $1,89 \pm 0,3$ нг/мл (см. рисунок). Эти пациенты были сняты с операционного стола и переведены в палату интенсивной терапии кардиологии для дальнейшего наблюдения. В последующем у 3 больных поставлен диагноз острого инфаркта миокарда, потребовавшего соответствующей терапии.

В результате проведенного нами исследования обнаружено, что незначительное количество ТnI в свободной форме выявляется в кровотоке еще до оперативного вмешательства. Это согласуется с данными других авторов [14]. В дооперационном периоде отмечается увеличение показателей ТnI в зависимости от тяжести ИБС. Высокие значения данного кардиомаркера выявлены в группе лиц с ИБС III ф. к. и ПИКС, которые составили $0,578 \pm 0,061$ нг/мл. В этой же группе больных в дооперационном периоде диагностировано существенное ухудшение показателей центральной гемодинамики по данным трансторакальной эхокардиографии, что согласуется с данными проф. Ю. В.Белова [2]. Обнаружено кардиодепрессивное действие анестезии с применением дипривана, особенно в группе пациентов с ИБС III ф. к. и

ПИКС. У этих больных определены более высокие показатели ТnI в послеоперационном периоде ($1,096$ нг/мл) ($p = 0,0079$), ФВ левого желудочка уменьшилась после реконструктивной операции на 8,2% от исходных значений, отмечена тенденция к увеличению КДО и КДР (см. табл. 4). Поэтому можно говорить о процессе ремоделирования левого желудочка уже после окончания реконструктивной операции и анестезии. При изучении показателей ТnI, центральной гемодинамики у лиц, оперированных с использованием севофлурана, не выявлена достоверная разница в значениях до и после операции, что может указывать на кардиопротективное действие данного вида анестезии [3, 15]. В группе пациентов оперированных под регионарной анестезией и имеющих ИБС III ф. к. ПИКС, отмечено снижение показателей Тn I после операции (см. табл. 4), что также может свидетельствовать об эффективном кардиопротективном влиянии данного вида обезболивания. Наблюдались положительная динамика и со стороны ФВ левого желудочка и уменьшение размеров КДО. Это мы связываем с тем, что в данной группе больных не проводили стандартную инотропную поддержку дофамином, а применяли только нитропрепараты в виде постоянной инфузии и при необходимости кардиоселективные адrenoблокаторы. Кроме того, в связи с отсутствием необходимости искусственной вентиляции легких интраоперационно был существенно ограничен объем инфузионной терапии.

Таким образом, показатель ТnI при выполнении каротидной эндартэктомии можно использовать в качестве маркера для оценки тяжести ИБС и как предиктор возможного развития острого коронарного синдрома. Наиболее кардиопротективными видами анестезии при каротидной эндартэктомии можно считать проводниковую анестезию и наркоз с применением севофлурана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю. В., Горюнов В. С., Мартынов А. А. // Кардиология. – 1992. – Т. 32, № 11–12. – С. 103–104.
2. Белов Ю. В., Варакин В. А. // Кардиология. – 2003. – № 2. – С. 7–12.
3. Васильев А. В., Нестерова Ю. В., Бранд Я. Б. // Клини. мед. – 2007. – Т. 85, № 11. – С. 42–46.
4. Еременко А. А., Зюляева Т. П., Молочников И. А., Буравихина Т. А. // Материалы заседания МНОАР 19 декабря 2000 г. Москва РНЦХ РАМН.
5. Трифонов И. П. // Кардиология. – 2001. – № 11. – С. 93–98.
6. ACCA/ANA Guidelines for unstable angina // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36, N 3. – P. 970–1062.
7. Alpert J., Thygesen K. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36. – P. 959–969.
8. Bemhard Y. M., Johnson W. D., Peterson I. I. // Arch. Surg. – 1972. – Vol. 38. – P. 172–178.
9. Coudrey L. // Arch. Intern. Med. – 1998. – Vol. 158. – P. 1173–1180.
10. Hickey R. F., Cason B. A. // Anesthesiology. – 1997. – Vol. 87. – P. 361–370.
11. Ismael M. S., Tkachenko I., Gamperl A. K. et al. // Anesthesiology. – 1999. – Vol. 90. – P. 812–821.
12. Morris G. C., Ennix C. L., Lawrie A. M. et al. // Clin. Q. – 1978. – Vol. 45. – P. 125–131.
13. Nawaz I., Lord R. S., Kelly R. P. // Cardiovasc. Surg. – 1996. – Vol. 4, N 25. – P. 596–601.
14. Panteghini M. // Eur. Heart J. – 1998. – Vol. 19 (suppl. 8). – P. 11.
15. Toller W. G., Kersten J. R., Pagel P. S. et al. // Anesthesiology. – 1999. – Vol. 91. – P. 1437–1446.
16. Vassilidze T. V., Cernaianu A. C., Gaprindashvili T. et al. // Tex. Heart Inst. J. – 1994. – Vol. 21. – P. 119–124.
17. World Health Organization // Circulation. – 1979. – Vol. 59. – P. 607–609.
18. Wu A., Apple F., Gibler B. et al. // National Meeting of American Association of Clinical Chemistry. – Chicago, 1998.
19. Ytrehus K., Liu Y., Tsuchida A. et al. // Am. J. Physiol. – 1994. – Vol. 267. – P. 2383–2390.

Поступила 20.12.12